

**Häufigkeit von Arteriosklerose-Risikofaktoren
bei trainierten und untrainierten älteren Männern**

von

ECKEHARD BECK

aus Bulkes (Jugoslawien)

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. C. Korth

Häufigkeit von Arteriosklerose-Risikofaktoren bei trainierten und untrainierten älteren Männern

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität

Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

ECKEHARD BECK

aus Bulkes (Jugoslawien)

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. Dr. H. Pauly

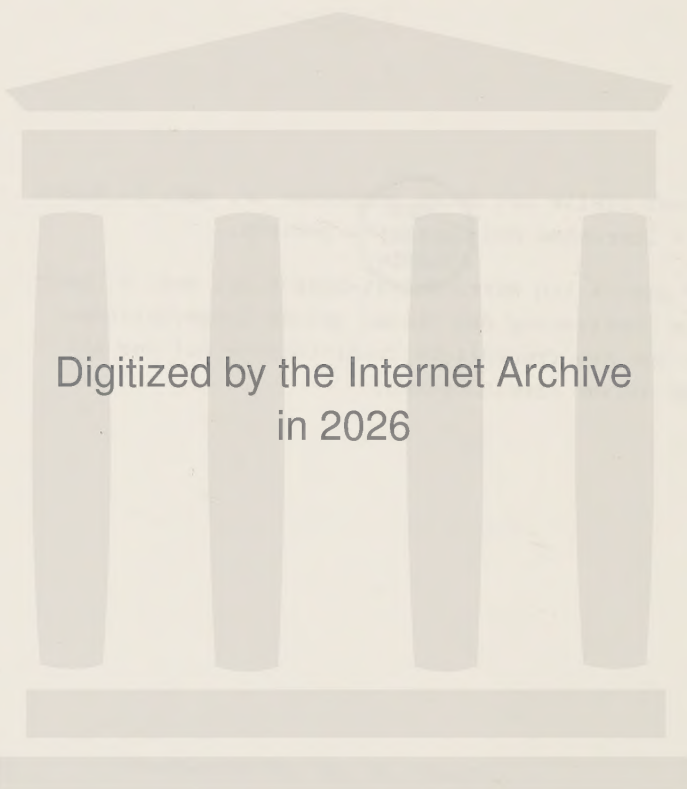
Referent: Privatdozent Dr. E. Lang

Korreferent: Professor Dr. C. Korth

Tag der mündlichen Prüfung: 29. September 1972

An dieser Stelle sei Herrn Professor Dr. med. C. Korth für die Übernahme des Referates gedankt.

Ferner möchte ich Herrn Privat-Dozent Dr. med. E. Lang für die Überlassung des Themas meiner Dissertationsarbeit und die freundliche Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit danken.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. A. Einleitung	1
B. Begriffsbestimmung	2
1. Die Arteriosklerose	2
2. Die Risikofaktoren	3
II. Zusammenhänge zwischen den einzelnen Risiko- faktoren und der Arteriosklerose	4
III. Eigene Untersuchungen	16
A. Methode	16
1. Untersuchungsgut	16
2. Versuchsanordnung	16
3. Meßverfahren	17
4. Statistische Methode	18
5. Diskussion der Methode	18
B. Ergebnisse	20
1. Der Cholesterinspiegel bei trainierten und untrainierten älteren Männern	20
2. Der Blutdruck bei trainierten und untrainierten älteren Männern	21
3. Die Vitalkapazität bei trainierten und untrainierten älteren Männern	22
4. Der Diabetes mellitus bei trainierten und untrainierten älteren Männern	23
5. Das Körpergewicht bei trainierten und untrainierten älteren Männern	24
6. Das Rauchen bei trainierten und untrainierten älteren Männern	24
7. Kombination von Risikofaktoren	25
8. Bewegungsmangel	26

	Seite
IV. Diskussion	27
V. Zusammenfassung	29
VI. Literatur	31
VII. Anhang (Tabellen und Abbildungen)	35

I. A. Einleitung

Die arteriosklerotischen Herz- und Gefäßkrankheiten haben in den letzten Jahrzehnten in erschreckender Weise zugenommen. Laut Statistik wurden in der Bundesrepublik im Jahre 1952 15.000 Todesfälle an Herzinfarkt verzeichnet, 1968 waren es bereits mehr als dreimal so viel.

Es hat sich herausgestellt, daß Hypercholesterinämie, Hypertonie, verminderte Vitalkapazität, Diabetes mellitus, Rauchen und Adipositas zu den Arteriosklerose-Risikofaktoren gehören. Dies wurde durch die Framingham-Studie bestätigt.

Nur eine frühzeitige Erkennung dieser Risikofaktoren kann zu einer wirksamen Prophylaxe führen. Die Möglichkeiten zur Erkennung und Behandlung, zumindest aber Milderung der Effizienz von Risikofaktoren sind zahlreich und vielfältig zugleich. Diese Tatsache weist aber schon darauf hin, daß es ein Patentrezept zur Beeinflussung von Risikofaktoren nicht gibt. Uns interessiert hier welche Bedeutung der körperlichen Aktivität, dem Sport, als risikomildernder Faktor zukommt.

Können Menschen, die von frühester Jugend an bis ins hohe Lebensalter regelmäßig einer sportlichen Betätigung nachgingen, dem Auftreten solcher Risikofaktoren vorbeugen? Ist die Anzahl von Risikofaktoren bei diesen Menschen durch die Präventivmaßnahme sportliche Aktivität geringer, oder treten sie wenigstens in ihrer Intensität nicht so in Erscheinung wie bei den Inaktiven?

Eine günstige Gelegenheit, diese Frage zu beantworten, bot ein Internationaler Altherrenlauf, an dem ausdauertrainierte Alterssportler teilnahmen, die eine langdauernde Trainingsanamnese aufzuweisen hatten.

B. Begriffsbestimmung

1. Die Arteriosklerose

Der von LOBSTEIN vor mehr als 100 Jahren geprägte Begriff "Arteriosklerose" beinhaltet eine Reihe pathologischer Umbauvorgänge in der Gefäßwand, die zu Verhärtung, Verdickung und Elastizitätsverlust der Gefäße führen. Bei der Veränderung der Gefäßwand handelt es sich um phasenhaft ablaufende, herdförmige Erkrankungen der Intima und Media mit Stoffaufnahme, Depot und Neubildung (SCHETTLER).

Nach heutiger Auffassung ist die Arteriosklerose nicht allein ein durch Degeneration und Stoffwechselverlangsamung gekennzeichneter Alterungsprozeß des Arteriensystems, sondern vielmehr ein Prozeß, der mit erheblicher Stoffwechselstörung in der Gefäßwand korreliert ist (HAUSS, BUCK, JUNGE-HÜLSING).

Es gibt aber bislang noch keine einheitliche Definition des Arteriosklerosebegriffes, da man immer einer Vielzahl höchst unterschiedlicher Erscheinungsformen begegnet. Die große sozialmedizinische Bedeutung der Arteriosklerose geht aus dem großen prozentualen Anteil der durch Herz- und Kreislauferkrankungen bedingten Todesursachen im Vergleich zu anderen Todesursachen hervor. Nach einer Statistik aus dem Jahre 1961 betrug dieser Anteil in der Bundesrepublik 42,9 %.

Deshalb muß der Suche nach Präventivmaßnahmen immer mehr Bedeutung zugemessen werden.

2. Die Risikofaktoren

Risikofaktoren sind Charakteristika, die das Auftreten der Arteriosklerose und ihrer Komplikationen begünstigen. Die Kenntnis dieser Risikofaktoren verdanken wir epidemiologischen Studien, bei denen man Gesunde während mehrerer Jahre in regelmäßigen Abständen untersuchte. Durch diese Untersuchungen kann man voraussagen, mit welchem Wahrscheinlichkeitsgrad der Betroffene eine arteriosklerotische Erkrankung entwickeln wird.

Die bekannteste der epidemiologischen Studien ist die FRAMINGHAM-STUDIE, die wir in den Mittelpunkt unserer Vergleiche stellen wollen. Diese Studie befaßte sich mit folgenden Risikofaktoren: Erhöhter Cholesterinspiegel, erhöhter Blutdruck, verminderte Vitalkapazität, Diabetes mellitus, Übergewicht, Zigarettenrauchen und EKG-Anomalien.

Die Aussage, ob eine Person einen Risikofaktor aufweist oder nicht, bietet deswegen Schwierigkeiten, da es nicht einfach ist, eine absolute Grenze für das Risikokorrelat aufzustellen. So müssen vorallem das Alter und die von Untersuchungsstätte zu Untersuchungsstätte variierende Methode mitberücksichtigt werden. Das gilt in besonderem Maße für die Feststellung des Blutdruckes, für die Bestimmung des Cholesterinspiegels und für die Beurteilung des Körpergewichts anhand verschiedener Normogramme.

II. Zusammenhänge zwischen den einzelnen Risikofaktoren und der Arteriosklerose

1. Serum-Cholesterin und Arteriosklerose

Über den Zusammenhang zwischen der Höhe des Cholesterinspiegels und der Entstehung von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen ist in letzter Zeit viel diskutiert und publiziert worden.

So haben KEYS und JOLIFFE auf eine lineare Beziehung zwischen erhöhtem Serum-Cholesterin und Arteriosklerose-Morbidität hingewiesen.

Laut WAGNER haben 50 % der Arteriosklerotiker einen Plasma-Cholesterinwert von über 250 mg%.

WESTLUND hat 4300 Männer zwischen 40 und 59 Jahren aus der Umgebung von Oslo untersucht. Ihr mittlerer Cholesterinspiegel betrug 270 mg%. Im Zeitraum von drei Jahren hatten einige dieser zu Beginn gesunden Personen einen Koronarinfarkt gehabt oder waren an Angina pectoris erkrankt. Und zwar erkrankten bei einem Cholesterinspiegel von 250 bis 270 mg% von 630 Probanden 28, das entspricht etwa 4,4 %, während bei einem Cholesterinwert von 270 bis 290 mg% die koronare Befallsquote bei circa 6,2 % lag.

Es bestand also eine positive Korrelation zwischen erhöhtem Cholesterinspiegel und Häufigkeit von Koronarinfarkten.

Nach CORNFIELD läßt ein um 1 % über dem Normalwert erhöhter Serum-Cholesterinspiegel die Infarktmorbidität um 2,66 % ansteigen.

HEYDEN fand wiederum eine Korrelation zwischen erhöhtem Cholesterinwert und dem Vorkommen von Myokardinfarkt, nicht dagegen zu Angina pectoris oder zu Cerebralarteriensklerose.

Am bekanntesten sind die Langzeitstudien, die in den amerikanischen Kleinstädten Framingham und Albany durchgeführt wurden.

In der FRAMINGHAM-STUDIE (KANNEL und Mitarbeiter) erfaßte man in den Jahren 1949/50 5127 bei der Erstuntersuchung gesunde Personen zwischen 30 und 59 Jahren. Diese stellten sich freiwillig alle 2 Jahre einer ärztlichen Kontrolluntersuchung. So war es möglich, die Koronarsklerose-Entwicklung in den folgenden 15 Jahren genau zu verfolgen. Eine positive Korrelation zwischen der Höhe des Serum-Cholesterinspiegels und der Häufigkeit von Koronarinfarkten erwies sich statistisch als signifikant. Männer mit einem Cholesterinwert von über 260 mg% haben danach ein 3,3 mal größeres Infarktrisiko als solche mit Werten unter 200 mg%. Von 414 untersuchten Männern zwischen 30 und 59 Jahren, die anfänglich eine Hypercholesterinämie von mehr als 260 mg% aufwiesen, waren innerhalb von 10 Jahren 73 Personen an Koronarsklerose erkrankt. Das entspricht etwa 17,6 %. An Hand dieser Untersuchungen kann man sagen: Je höher der Cholesterinspiegel im Serum, desto größer das Risiko, künftig an einer Koronarerkrankung zu leiden.

Laut KANNEL, WIDMER und DAWBER gibt es keine sichere untere Zone und keinen kritischen oberen Grenzwert, von dem ab die Häufigkeit an Koronarerkrankungen plötzlich ansteigt.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kam man durch die in ALBANY durchgeführte Studie nach dreijähriger Beobachtungszeit. Bei 1913 Männern betrug die Zahl der Koronarerkrankungen nach 3 Jahren bei Serum-Cholesterinwerten über 275 mg% 62 auf 1000, bei 200 bis 275 mg% 14 auf 1000.

Man sieht hier deutlich, daß sich der Anstieg des Serum-Cholesterins dem Infarktrisiko direkt proportional verhält. Auf Grund dieser Langzeituntersuchungen darf man eine positive Korrelation zwischen Cholesterinspiegel und Arteriosklerose-Morbidität als bestätigt ansehen, obwohl ein Kausalzusammenhang zwischen Lipidspiegel generell und Arteriosklerose wissenschaftlich noch nicht mit Sicherheit bewiesen wurde.

2. Blutdruck und Arteriosklerose

Auf Grund der Ergebnisse der modernen epidemiologischen Studien besteht kein Zweifel, daß die chronische arterielle Hypertonie ein "Haupttrisikofaktor" für arteriosklerotische Erkrankungen des Herzens, der Peripherie und der zentralen Strombahn darstellt. Dabei gibt es keinen kritischen Grenzwert, sondern es gilt: Je höher der Blutdruck, desto größer das Risiko.

Wie aber ist der pathogenetische Zusammenhang zu erklären? Durch den erhöhten Blutdruck kommt es zur Anpassungshyperplasie der Gefäßwand, bis die "kritische" Schichtdicke der Arterienwand überschritten wird. Die daraus resultierende Ernährungsstörung der Intima führt zu Intimödem und damit zum Initialstadium der Arteriosklerose (BRETT).

Nach den klinischen Erfahrungen sind 70 % aller Infarktpatienten Hypertoniker und 30 bis 40 % der Todesfälle an Reinfarkt wurden bei Hochdruckkranken beobachtet (EMMRICH). Als indirekter Hinweis für Beziehungen zwischen Blutdruck und Arteriosklerose kann laut SCHETTLER auch die Tatsache gelten, daß bei Hypotonikern, die mit ihren Werten 20 mm Hg unter dem zu erwartenden Normaldurchschnitt liegen, die Mortalität an Koronarkrankheiten um rund 25 % niedriger liegt als bei Normotonikern.

Auf eine Organbeteiligung bei Hypertonikern wird in der Literatur verschiedentlich hingewiesen. Von 108 Hypertonikern der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig hatten im Alter von 50 bis 54 Jahren 28,7 % eine essentielle Hypertonie mit Organbeteiligung. Bei 154 70 bis 74 jährigen Patienten betrug die Organbeteiligung bereits 61 %. Nach dem Krankengut von EMMRICH stellt nicht die Koronararteriosklerose die häufigste Organbeteiligung bei essentieller Hypertonie dar, sondern die "Arteriosklerosis obliterans". Von 585 untersuchten Patienten mit arterieller Verschußkrankheit hatten 55,6 % eine Hypertonie.

WIDMER hat in seiner "Baseler-Studie" eine Hypertonie bei Verschlußkranken signifikant häufiger (19,5 %) als bei den Arterien-gesunden (12 %) vorgefunden. Dies betrifft den systolischen als auch den diastolischen Wert.

Es gibt verschiedene Klassifizierungen der Hypertonie, je nach der Ätiopathogenese, nach der Höhe des Blutdruckes oder auch nach der Verlaufsform. Wir wollen uns hier ausschließlich auf die essentielle Hypertonie beschränken, zumal wir auch bei den Untersuchungen andere Hypertonie-Formen ausklammerten.

Als Hypertoniker werden in der Fachliteratur solche Personen bezeichnet, deren systolischer Blutdruckwert über 150 mm Hg und deren diastolischer Wert über 95 mm Hg liegt. Manche Autoren geben auch 155 mm Hg als obersten tolerierbaren systolischen Wert an.

Die bekannte FRAMINGHAM-STUDIE erbrachte eine lineare Korrelation zwischen Blutdruck und Häufigkeit an Koronarerkrankungen, nach einer Beobachtungszeit von 10 Jahren. Man kann somit sagen: Je höher der Blutdruck, desto größer das Risiko, künftig an einer Koronarsklerose zu erkranken. Wobei Männer von 30 bis 59 Jahren mit systolischem Blutdruck über 180 mm Hg bei der Erstuntersuchung, 4 mal häufiger eine Koronarsklerose erlitten, als jene mit Werten unter 120 mm Hg. Bei systolischen Blutdruckwerten von 160 bis 180 mm Hg war die Befallsquote doppelt so groß wie bei systolischen Werten von 120 bis 140 mm Hg. Hiermit wird deutlich, daß die Korrelation zwischen Blutdruck und Koronarsklerose allmählich zunimmt, also nicht etwa bei einem "kritischen" Blutdruckwert plötzlich ansteigt. Dies gilt für systolische und diastolische Blutdruckwerte. Als hyperten sehen die Ärzte der FRAMINGHAM-STUDIE systolische Blutdruckwerte ab 160 mm Hg und diastolische Werte ab 95 mm Hg an. Auch im normotonen Bereich ist die Koronarerkrankungsmorbidität um so höher, je höher der Blutdruck ist. Man fand ferner, daß unabhängig vom Cholesterinspiegel das Risiko progressiv mit zunehmender Blutdruckhöhe ansteigt.

WESTLUND und NIKOLAYSEN haben im Rahmen ihrer Studien 6.639 Personen auf Blutdruckwerte untersucht. Sie konnten ebenfalls zeigen, daß eine Erhöhung des systolischen und des diastolischen Blutdruckes die Erkrankungshäufigkeit an Angina pectoris oder Myokardinfarkt linear ansteigen läßt.

Von 581 Arbeitern in Oslo, die 40 bis 59 Jahre alt waren, erkrankten mit einem anfänglichen systolischen Blutdruck zwischen 155 und 184 mm Hg 38 an Angina pectoris oder Myokardinfarkt innerhalb von 3 Jahren, das sind etwa 6,5 %. Im Gegensatz dazu, wurden die Normotoniker (Blutdruck 135 bis 144 mm Hg systolisch) nur mit 3,3 % von diesen Krankheitsbildern befallen. Bei den diastolischen Werten fanden sie unter den Hypertonikern und Normotonikern ebenfalls ein Morbiditätsverhältnis von 2:1.

CHAPMAN hingegen fand, daß bei 50 bis 59 jährigen Männern die Myokardinfarkthäufigkeit zwischen den Hypertonikern und den Normotonikern weniger relevant war als vergleichsweise bei den 60 bis 69 Jährigen.

Daß ein Kausalzusammenhang zwischen Hypertonie und Arteriosklerose besteht, wird in Fachkreisen kaum mehr bezweifelt. Problematisch bleiben nur Ausmaß und Intensität wechselseitiger Beziehungen. Als pathogenetischer Faktor trägt die Hypertonie zur Entstehung der Arteriosklerose bei, andererseits kann sich auch, bei zunächst fehlender Hypertonie aber bereits vorbestehenden Gefäßveränderungen, eine Hypertonie entwickeln.

Die Ergebnisse der Langzeituntersuchungen bestätigen eindeutig die Schlußfolgerung, daß die Koronarsklerose-Morbidität mit zunehmender Blutdruckhöhe ansteigt. Wir müssen unser Augenmerk daher verstärkt auf eventuelle Präventivmaßnahmen richten.

3. Vitalkapazität und Arteriosklerose

Über den Zusammenhang zwischen Vitalkapazität und Arteriosklerose gibt es in der Fachliteratur noch kaum Veröffentlichungen. Es kommt vielleicht daher, daß der Kausalzusammenhang wissenschaftlicherseits sehr umstritten ist.

Die bisher einzige nennenswerte Publikation, die die Beziehung der Vitalkapazität zur Arteriosklerose beschreibt, erfolgte im Rahmen der FRAMINGHAM-STUDIE.

Darin kam man zu der Annahme, daß eine Abnahme der Vitalkapazität unter 3 Liter bei Männern ein Zeichen erhöhter Gefährdung für Koronarerkrankung darstellt. Ein Vergleich zwischen Männern, deren Vitalkapazität bei Beginn der Reihenuntersuchung unter 3 Liter lag, und solchen mit einer Vitalkapazität von 4 Litern, führte zu dem Ergebnis, daß erstere im Laufe der Jahre 2,3 mal häufiger an einem Myokardinfarkt erkrankten.

Von 361 Männern mit einer Vitalkapazität von über 4 Liter wurden 51 und von 234 Männern mit einer Vitalkapazität von unter 3 Liter wurden 38 von einer Koronarerkrankung innerhalb von 10 Jahren befallen.

Ergänzend muß hinzugefügt werden, daß die Framingham-Untersucher den Faktor "Lungenemphysem" ausgeschlossen haben.

Nach BÜRGER und HERZOG soll man im Alter noch berücksichtigen, daß sich die Vitalkapazität durch eine Vergrößerung des Residualvolumens und durch eine Verkleinerung der Totalkapazität verringert.

COURNAND und Mitarbeiter haben zur Berechnung der Vitalkapazität eine Formel zusammengestellt, die Geschlecht, Alter und Größe berücksichtigt: Männer: $VK \text{ in cm} = [27,63 - (0,112 \times \text{Alter})] \times \text{Größe in cm}$. Danach nimmt die Vitalkapazität vom 20. bis 70. Lebensjahr um circa 20 % ab. Die Abnahme der Vitalkapazität muß dabei eine lineare Funktion des Altern sein. Die Genauigkeit dieser, an vielen Kliniken gebräuchlichen Formel, wird von JOOS und Mitarbeiter bestritten. Diese wiederum weisen auf eine exponentielle Abnahme der Vitalkapazität im höheren Alter hin. Eine entsprechende Formel sei jedoch zu kompliziert.

4. Diabetes mellitus und Arteriosklerose

Der Diabetes mellitus stellt eine äußerst wichtige Vorkrankheit für die Arteriosklerose dar und bewirkt deren vorzeitige Entstehung. Da die Arteriosklerose kein Endzustand darstellt, sondern wie schon an anderer Stelle erwähnt ein prozeßhaftes Geschehen, drängt sich die Frage nach dem Angriffspunkt der diabetischen Stoffwechselstörung im Ablauf der Gefäßerkrankung auf (HOLLE).

Man vermutet, daß es besonders die Spätphase der Arteriosklerose mit ihren starken Lipidanreicherungen ist, die durch den Diabetes ungünstig beeinflusst wird.

HOLLE weist in seiner statistischen Erhebung darauf hin, daß der Diabetes zu einer besonders schweren Arteriosklerose der Aorta und anderer lebenswichtiger Organarterien führt. Man spricht von diabetischen Angiopathien. Im Zeitraum von 1960 bis 1964 litten 96,5 % aller Diabetiker an registrierten arteriosklerotischen Veränderungen im Bereich der Herz- Hirn- und Extremitätenarterien und 41,3 % aller Diabetiker starben letztlich an einer dieser Gefäßkomplikationen. Die Koronarsklerose nimmt dabei eine überragende Stelle ein, worauf auch die Häufigkeit an Myokardinfarkten bei Diabetikern beruht.

ZSCHUCH konnte an Hand seines Materials beweisen, daß die tödliche Koronarsklerose bei Diabetikern etwa 1,5 mal so häufig ist, wie bei Nichtdiabetikern. Dies betrifft vorallem die 50 bis 60 Jährigen.

Man muß auch bedenken, daß die Häufigkeit von Koronarsklerose und Herzinfarkt beim Diabetiker schon deshalb zunimmt, weil seit der Einführung des Insulins der Diabetiker heute das Infarktalter erreicht.

Pathogenetisch ist die vermehrte Neigung des Diabetikers zur Arteriosklerose trotz zahlreicher Untersuchungen noch immer nicht eindeutig geklärt. Gleichzeitige Störungen des Fettstoffwechsels sind beim Diabetiker häufig, jedoch ist ein Zusammenhang mit der Höhe des Serum-Cholesterins nicht gesichert (SCHETTLER).

Die Infarkthäufigkeit ist beim Diabetiker größer als beim Stoffwechselgesunden, auch wenn recht unterschiedliche Häufigkeitsverhältnisse ermittelt wurden (BÜCHELE).

Nach einer Zusammenstellung aus Literatur-Angaben, kommen LOSCH und MATTHES zu dem Ergebnis, daß bei einem Vergleich von 2 Gruppen mit einem Alter von über 40 Jahren 47,1 % Diabetiker und nur 27,6 % Nichtdiabetiker an Koronarsklerose leiden.

Daß der Koronartod die typische Komplikationsfolge des Diabetikers ist, ergab auch eine Untersuchung von HÖPKER. Unter den rund 700 Herzinfarktpatienten befanden sich 17 % Diabetiker, wobei die Diabeteshäufigkeit der vorwiegend betroffenen Altersklassen (50 bis 60 Jahre) bei etwa 5-6 % lag. Die Framingham-Studie brachte bisher nur eine vorläufige Analyse, die aber bereits zu bestätigen scheint, daß die Koronarsklerose beim Diabetiker gehäuft auftritt.

Nach den bisherigen statistischen Erhebungen scheint ein Kausalzusammenhang zwischen Diabetes und Arteriosklerose zu bestehen, auch wenn pathogenetisch die vermehrte Neigung des Diabetikers zur Arteriosklerose noch nicht eindeutig geklärt ist. Man ist daher bestrebt, geeignete Präventivmaßnahmen zu finden.

5. Körpergewicht und Arteriosklerose

Die Beziehung zwischen pathologischem Körpergewicht und Arteriosklerose wird vielfach bestritten, nicht zuletzt, weil in der FRAMINGHAM-Studie eine Abhängigkeit der Angina pectoris, jedoch nicht des Herzinfarktes vom relativen Körpergewicht nachgewiesen werden konnte. Dort zeigten Personen mit einem relativen Körpergewicht von 30 % über dem Durchschnitt eine 5-fache Häufung der Angina pectoris gegenüber solchen, die 10 % unter dem Durchschnittsgewicht lagen. Die Myokardinfarkts-Häufigkeit dagegen war in beiden Gruppen gleich.

Es herrschen auch unterschiedliche Meinungen darüber, ob das Übergewicht per se eine Rolle für die Prädisposition zur Koronarsklerose spielt, oder aber erst durch die Kombination mit erhöhtem Blutdruck und Hyperlipidämie die Entstehung der Arteriosklerose fördert.

HEYDEN konnte mit seinen epidemiologischen Studien eine eindeutige direkte Beziehung zwischen pathologischem Körpergewicht und arteriosklerotischen Herzerkrankungen nachweisen, sofern man nicht das absolute Körpergewicht, sondern die Gewichtszunahme seit Erreichen des Erwachsenenalters in Betracht zieht. So ist eine stärkere Zunahme des Körpergewichts nach dem 25. Lebensjahr eindeutig als Risikofaktor für den Herzinfarkt anzusehen.

Es besteht kein Zweifel, daß die Beurteilung des Körpergewichts stets eine Berücksichtigung der Körpergröße des betreffenden Individuums erfordert. Erst aus der Relation von Gewicht zu Größe resultiert also ein aussagekräftiges Maß. In jüngster Zeit hat man bei der Festlegung des "Normgewichtes" nicht mehr den früher gebräuchlichen "Broca-Index" (Normgewicht in kg = Größe in cm x 100) zugrunde gelegt, sondern den individuellen Wert des "Ideal-Gewichts" nach den Tabellen der Metropolitan Life Insurance Company (MLIC) (Knußmann, Toeller, Holler). Dabei wurde aus großen Bevölkerungskollektiven das Idealgewicht der längsten Lebenserwartung in longitudinalen Studien ermittelt.

Die Normwerte beruhen auf Beobachtungen an nahezu 5 Millionen Personen durch 26 große Versicherungsanstalten in USA und

Kanada in der Zeit von 1935 bis 1953.

Man ist zu der Einsicht gekommen, daß mit dem Broca-Index der dimensionalen Verschiedenheit von Körpergröße und Körpergewicht nicht ausreichend Genüge geleistet wird. Unsere Probanden wurden daher mittels Graphiken der MLIC-Idealgewichte eingestuft.

Zur Ausschaltung des Risikofaktors Übergewicht ist ein Erreichen des Idealgewichts anzustreben, wobei sich hier der Sport als Präventivmaßnahme geradezu anbietet.

6. Rauchen und Arteriosklerose

Auf Grund eines umfassenden statistischen Materials besteht ein eindeutiger Zusammenhang zwischen arteriosklerotischen Koronarkrankheiten und dem Zigarettenrauchen. Auf welche Weise das Rauchen die Arteriosklerosekrankheit fördert, ist noch nicht endgültig geklärt (DAWBER und Mitarbeiter). Es wird angenommen, daß auch Stoffwechselumstellungen durch vermehrte Katecholaminausschüttung eine Rolle spielen (KERSHBAUM).

Vergleichende pathologisch-anatomische Untersuchungen der Koronargefäße von 1372 Rauchern und Nichtrauchern sprechen für eine kausale Beziehung zwischen dem Ausmaß des Zigarettenkonsums und dem Schädigungsgrad der Arterienwand (AUERBACH et al. 1965).

SACKET fand bei 1019 Autopsien eine signifikante Zunahme der Arteriosklerose in Abhängigkeit von der Menge und der Dauer des Zigarettenrauchens. Die Ergebnisse der FRAMINGHAM-STUDIE (DOYLE und Mitarbeiter) brachten die Erkenntnis, daß bei Zigarettenrauchern innerhalb von 10 Jahren 1,3 mal häufiger Koronarerkrankungen auftraten als bei Nichtrauchern. Dabei hatten die Probanden, die mehr als 20 Zigaretten pro Tag rauchten, doppelt so häufig Koronarerkrankungen wie die Nichtraucher. Auffallend war, daß hinsichtlich des Myokardinfarktes das Erkrankungsrisiko in direkter Proportion zum täglichen Zigarettenkonsum stand, bezüglich der Angina pectoris jedoch kein nennenswerter Unterschied zu verzeichnen war.

Männer, die Zigarren oder Pfeife rauchen, sind dagegen nicht stärker von einem Herzinfarkt bedroht als Nichtraucher.

1956 hat die American Heart Association die Beziehung zwischen Rauchen und Koronarsklerose durch eine Studiengruppe untersuchen lassen. Die koronar bedingten Todesfälle lagen bei starken Rauchern um 50 bis 150 % höher als bei Nichtrauchern. Das Nikotin hat neben seiner Bedeutung in der Pathogenese der Arteriosklerose darüber hinaus noch einen schädigenden Einfluß auf die Gefäße. Nach WERNER und Mitarbeiter, ist ein Raucher 20 bis 30 mal mehr gefährdet, eine arterielle Verschlusskrankheit zu bekommen, als der Nichtraucher.

7. Kombination von Risikofaktoren

Wenn man sich auf die Suche nach Präventivmaßnahmen begibt, muß man auch die Kombination von Risikofaktoren berücksichtigen, da diese vielfach untereinander verzahnt sind. Die Gefahr potenziert sich nämlich beim Zusammenkommen mehrerer Risikofaktoren.

In der Framingham-Studie konnte gezeigt werden, daß diejenigen Personen ein 10 faches größeres Myokardinfarkt-Risiko aufwiesen, die einen Blutdruck von 160/95 und darüber, einen Cholesterinspiegel im Serum von über 250 mg% und einen täglichen Zigarettenkonsum von mehr als 20 Zigaretten hatten. Personen mit 2 dieser oben genannten Risikofaktoren erlitten 3 mal häufiger einen Herzinfarkt. HARLAN und Mitarbeiter wiederum fanden in einer 18 Jahre dauernden Longitudinalstudie bei 785 Männern ein Ansteigen der Blutdruckwerte bei denjenigen, deren Körpergewicht signifikant zugenommen hatte.

Das Zusammentreffen von Hypertonie und Zigarettenrauchen scheint sich besonders ungünstig auszuwirken. SARRE untersuchte 500 Personen mit essentieller Hypertonie in Abhängigkeit von den Rauchgewohnheiten. Nach 4 Jahren waren schon über die Hälfte aller Personen gestorben, die beide Risikofaktoren hatten, während zum gleichen Zeitpunkt 70 % der Nichtraucher unter den Hochdruckleuten am Leben waren.

Bei fast allen hier angeführten Veröffentlichungen über die Häufigkeit von Risikofaktoren der Arteriosklerose, handelt es sich um Langzeitstudien an großen Bevölkerungskollektiven. Diese epidemiologischen Studien zeigten, in welcher Gefahr die Personen schweben, künftig eine Koronarerkrankung zu erleiden, die solche Risikofaktoren aufweisen. Ihre sportliche Aktivität wurde dabei nicht analysiert.

Vergleichende Untersuchungen bezüglich der Häufigkeit von Risikofaktoren zwischen bis ins Alter intensiv sporttreibenden Personen und der großen Masse der sportlich Inaktiven liegen noch nicht vor. Unsere Untersuchungen beschäftigen sich daher mit dem Einfluß eines kontinuierlichen, regelmäßig betriebenen Trainings auf das Auftreten von Risikofaktoren bei männlichen Alterssportlern über 54 Jahre im Vergleich zu einem Nichtsportler-Kollektiv gleichen Alters.

III. Eigene Untersuchungen

A. Methode

1. Untersuchungsgut

Bei unseren Probanden handelt es sich um 80 männliche Alterssportler zwischen 54 und 89 Jahren, deren Trainingsanamnese ergab, daß sie ein regelmäßiges, zum Teil tägliches Ausdauertraining von 3000 bis 5000 m durchführen. Die meisten dieser Alterssportler betrieben früher aktiven Wettkampfsport und haben nach dessen Beendigung kontinuierlich weitertrainiert. An der Alterssportveranstaltung in Bad Brückenau beteiligten sie sich an einem 5000 m Lauf, der zum größten Teil auf Waldlaufgelände ausgetragen wurde.

Zum Vergleich haben wir Personen ausgesucht, die keiner regelmäßigen sportlichen Tätigkeit nachgingen. In der Kuranstalt Malas in Oberstausen haben wir 50 Männer auf Risikofaktoren bezüglich der Framingham-Studie untersucht. Unter den Nichtsportlern befanden sich 47 Probanden, die wir zum direkten Vergleich mit den Alterssportlern heranziehen konnten.

Für die Auswertung wurden sämtliche Probanden in zwei Altersgruppen eingeteilt.

Gruppe 1: 54 bis 59-Jährige mit je 27 Probanden bei den Alterssportlern und Nichtsportlern.

Gruppe 2: 60 bis 64-Jährige mit je 20 Probanden bei den Alterssportlern und Nichtsportlern.

2. Versuchsanordnung

Die Teilnehmer des Alterslaufes mußten sich vor dem Start einer gründlichen sportärztlichen Untersuchung unterziehen. Dabei wurden die Alterssportler auf die Risikofaktoren: Hypercholesterinämie, Hypertonie, verminderte Vitalkapazität, Diabetes mellitus, Adipositas und Rauchen untersucht. Zur Cholesterinspiegel-Bestimmung im Serum wurde jedem Teilnehmer circa 20 ccm Venenblut entnommen. Wir ließen das Blut von der Kanüle direkt in das Reagensröhrchen tropfen, um Hämolyseerscheinungen zu vermeiden. An Ort und Stelle wurden die Proben zentrifugiert, das Serum abpipettiert, in einer Kühlbox

aufbewahrt. Zwei Tage später wurde im Labor des Waldkrankenhauses Erlangen die Menge des Gesamtcholesterins bestimmt.

Der Blutdruck wurde mit dem Tensiomat nach Boucke und die Vitalkapazität mit dem "Vica-Test-Gerät" gemessen. Die anderen Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, Adipositas und Rauchen wurden statistisch erfaßt.

3. Meßverfahren

a) Cholesterinbestimmung

Die Bestimmung erfolgte photometrisch mit Hilfe der "Boehringer Biochemica Testkombination" nach folgendem Prinzip: Cholesterin bildet mit Dimethylbenzolsulfonsäure, Essigsäureanhydrid und konzentrierter Schwefelsäure blaugrün gefärbte Verbindungen, deren Farbintensität proportional der Konzentration ist und zwischen 560 und 580 nm gemessen wird.

Die dabei verwendeten Lösungen sind:

Cholesterin-Standard (200 µg% Cholesterin in Eisessig)
Cholesterin-Reagenz (50 mM Dimethylbenzoesulfonsäure)
7,0 M Essigsäure, 6,5 M Essigsäureanhydrid) und unverdünnte konzentrierte Schwefelsäure. Man nimmt Glas-Küvetten von 1 bis 2 cm Schichtdicke bei einer Wellenlänge von 560 bis 580 nm. Die Messung erfolgt dann gegen Leerwert bei einer Temperatur von 20 bis 25 Grad C.

b) Vitalkapazität-Bestimmung

Die Vitalkapazität wurde mit dem "Vica-Test-Gerät" bestimmt. Dies ist ein sogenanntes "Trockenspirometer", welches speziell für die Bestimmung nachstehender Lungenfunktionswerte entwickelt wurde:

- 1) Vitalkapazität
- 2) Absoluter Atemstoßtest (Tiffeneau)
- 3) Relativer Atemstoßtest (Tiffeneau)

Das Vica-Test hat einen maximalen Meßbereich von 6 Litern. Registriert werden damit grundsätzlich nur expiratorische Volumina, wobei die Aufzeichnung vollkommen linear ist.

c) Blutdruck-Bestimmung

Die Ruhe-Blutdruck-Messung wurde in sitzender Stellung mit dem Tensiomat nach Boucke vorgenommen. Die distal einer Oberarm-Blutdruckmanschette auftretenden Korotkoff-Geräusche wurden abgeleitet und aufgezeichnet. Durch die Ableitung der Korotkoff-Geräusche ließen sich in der Registrierung sehr genau die Kriterien für den systolischen und diastolischen Blutdruck bestimmen.

4. Statistische Methode

Bei der Erfassung der einzelnen Risikofaktoren haben wir uns an folgende Kriterien gehalten:

Hypercholesterinämie: Cholesterin-Werte über 250 mg%

Hypertonie: Blutdruck-Werte über 150 systolisch und
95 mmHg diastolisch

Verminderte Vitalkapazität: VK-Werte unter 3 Liter.

Rauchen: a) Raucher mit weniger als 20 Zigaretten
b) Raucher mit 20 Zigaretten und mehr.

Diabetes mellitus: latenter Diabetes mellitus bei Nüchtern-
Blutzucker-Werte über 90 mg% und bei einer
Glucose-Belastung: 1. Stunde über 140 mg% und
2. Stunde über 120 mg%.

Adipositas: Bei positiver prozentualer Abweichung vom
Sollgewicht nach der Metropolitan Life
Insurance Company-Empirik. (MLIC)

Die Mittelwerte von Blutdruck und Vitalkapazität haben wir errechnet, danach die Standardabweichung und nach der üblichen Methode die Werte von $\bar{x}$ und $\bar{s}$ ermittelt. Eine Signifikanz zweier Mittelwerte wurde angenommen, wenn diese außerhalb des $\bar{s}$ -Bereiches beider Werte lagen.

Diskussion der Methoden

Leider war es für uns auf Grund der großen Teilnehmerzahl und der Kürze der Untersuchungszeit nicht möglich, Glukosebelastungen bei den Sportlern durchzuführen. Deshalb haben wir die pathologische Glukosebelastung der Nichtsportler mehr im Zu-

sammenhang mit der Adipositas betrachtet.

Die Cholesterin-Bestimmung der Alterssportler konnte nicht durchweg nüchtern vorgenommen werden, da sich die Untersuchungen zum Teil bis in den Nachmittag hinzogen. Von einer Signifikanz-Rechnung der Cholesterinwerte wurde daher abgesehen.

B. Ergebnisse

Die Einzelmeßwerte der Alterssportler und des Vergleichskollektivs sind in den Tabellen 1a-f zusammengestellt. Wir haben zunächst jeden einzelnen Risikofaktor gesondert betrachtet und kamen zu folgenden Untersuchungsergebnissen:

1. Der Cholesterinspiegel bei trainierten und untrainierten älteren Männern

Bei den 27 Alterssportlern der Altersstufe 54 bis 59 Jahre, haben wir zwei Personen entdeckt, die einen Cholesterinspiegel über 250 mg% aufweisen. Dagegen fanden wir unter der gleichen Anzahl von Nichtsportlern bereits vier Personen, die mit dem Risikofaktor Hypercholesterinämie belastet waren.

Da wir seit der Framingham-Studie wissen, daß es eine lineare Korrelation zwischen Cholesterinspiegel und Häufigkeit von Koronarerkrankungen gibt, haben wir auch vergleichsweise die Personen bestimmt, deren Cholesterinspiegel an der Normgrenze liegt, also zwischen 220 und 250 mg%.

Das Ergebnis zeigt Tabelle 1.

Tabelle 1

	Anzahl von Personen mit einem Cholesterinspiegel			
	zwischen 220 und 250 mg%		über 250 mg%	
	54 bis 59 Jahre	60 bis 64 Jahre	54 bis 59 Jahre	60 bis 64 Jahre
Alters- sportler	5	1	2	4
Nicht- sportler	10	1	4	4

Die Zahl der Nichtsportler in der Altersgruppe der 54 bis 59-Jährigen, die eine Hypercholesterinämie (Cholesterinwerte über 250 mg%) hatten, ist demnach doppelt so groß wie die der sportlich Aktiven gleichen Alters. Dieselbe Aussage trifft auch auf den Cholesterinbereich zwischen 220 und 250 mg% zu.

In der zweiten Altersgruppe (60 bis 64-Jährige) waren keine

Unterschiede bezüglich dem Auftreten eines erhöhten Cholesterinspiegels festzustellen. Der höchste Cholesterinwert lag aber bei den Nichtsportlern bei 311 mg%, wogegen bei den Alterssportlern mit 256 mg% der höchste Wert gemessen wurde.

Insgesamt sind bei unseren Untersuchungen unter den 47 Alterssportlern 6 und bei der gleichen Zahl Nicht-Sporttreibender 8 Probanden mit dem Risikofaktor Hypercholesterinämie gefunden worden.

2. Der Blutdruck bei trainierten und untrainierten älteren Männern

Hier hat man gefunden, daß die Hypertoniker, d. h. die Personen, die einen systolischen Blutdruck über 150 mmHg und einen diastolischen über 95 mmHg haben, 3 mal häufiger unter den Nichtsportlern als unter den Sportlern vertreten sind. Dies bezieht sich sowohl auf die 54 bis 59-Jährigen als auch auf die 60 bis 64-Jährigen. Nachstehende Tabelle drückt dies in Zahlen aus.

Tabelle 2

Anzahl von Personen mit Blutdruckwerten von systolisch über 150 mmHg und diastolisch über 95 mmHg		
	Alterssportler	Nichtsportler
54 bis 59 Jahre	4	12
60 bis 64 Jahre	3	9
Insgesamt	7 (= 14,9 %)	19 (= 40,4 %)

Beim Vergleich der Mittelwerte gab es bei den 54 bis 59-Jährigen eine Differenz von 10,75 mmHg systolisch und 5,37 mmHg diastolisch, so wie bei den 60 bis 64-Jährigen von 9 mmHg systolisch und 2 mmHg diastolisch zu Ungunsten der Nichtsportler. In der 2. Altersgruppe zeichnet sich hier eine Annäherung der Mittelwerte ab.

Einen signifikanten Unterschied konnte weder bei den systolischen noch bei den diastolischen Blutdruckwerten beider Altersgruppen festgestellt werden.

Abb. 1 Die Vitalkapazität (Mittelwerte)

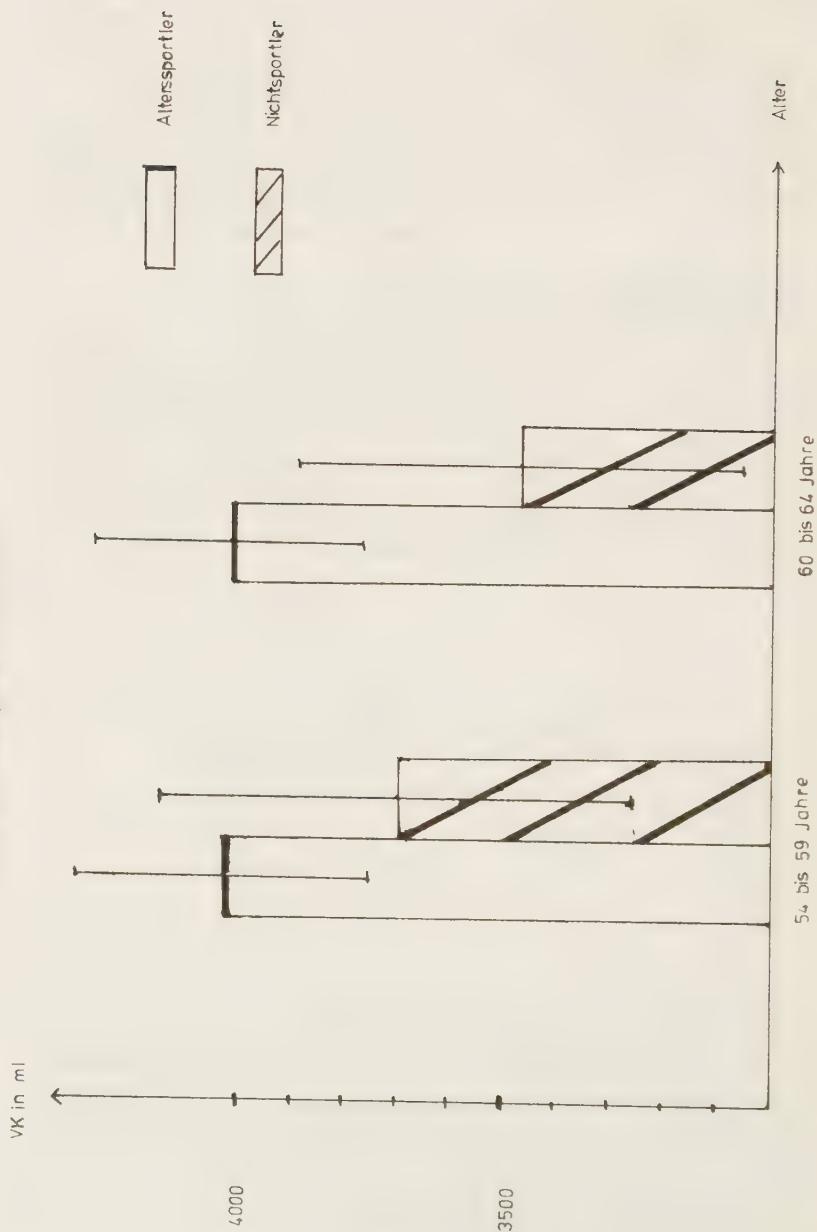


Tabelle 3

Vergleich der Blutdruck-Mittelwerte von Alterssportlern und einem Vergleichskollektiv von Nichtsportlern gleichen Alters.

	Blutdruck in mmHg			
	Alterssportler		Nichtsportler	
	syst.	diast.	syst.	diast.
54 bis 59 Jahre	139,25	87,88	150	89,26
60 bis 64 Jahre	141	84,75	150	86,75
Insgesamt	140,12	84,31	150	88

In der Gesamtdifferenz der Blutdruck-Mittelwerte konnten wir bei den Nichtsportlern einen um 9,88 mmHg erhöhten systolischen und einen um 3,69 mmHg erhöhten diastolischen Blutdruck ermitteln.

3. Die Vitalkapazität bei trainierten und untrainierten älteren Männern

Unter den Alterssportlern der 54 bis 59 und 60 bis 64-Jährigen befand sich nicht ein einziger Proband, der eine Vitalkapazität unter 3 l hatte. Dagegen registrierte man unter den Nichtsportlern 4 Personen in der ersten Altersgruppe und 3 Personen in der zweiten Altersgruppe mit einer Vitalkapazität unter 3 Liter. Im untersten Normbereich der Vitalkapazität, nämlich zwischen 2 und 2,5 l, konnten unter den Nichtsportlern in beiden Altersgruppen jeweils 8 und unter den Alterssportlern je 2 Personen gefunden werden.

Folgende Tabellen spiegeln dies in Zahlen wieder.

Gasdruck

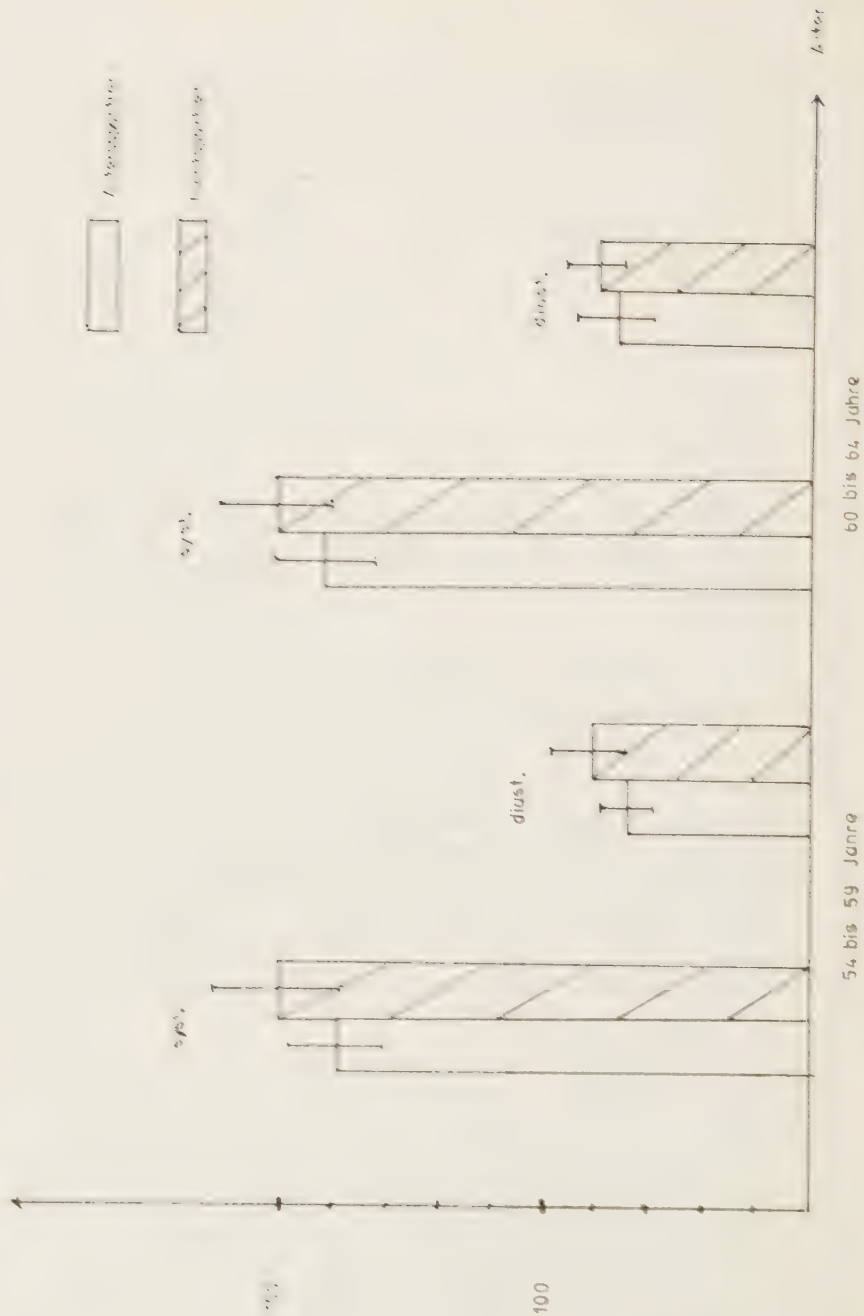


Tabelle 4

	Anzahl von Personen mit einer Vitalkapazität			
	unter 3 l		zwischen 3 und 3,5 l	
	54 bis 59 Jahre	60 bis 64 Jahre	54 bis 59 Jahre	60 bis 64 Jahre
Alters- sportler	-	-	2	2
Nicht- sportler	4	3	8	8

Tabelle 5

Vergleich der Vitalkapazität-Mittelwerte von Alterssportlern und einem Vergleichskollektiv von Nichtsportlern gleichen Alters.

	Vitalkapazität in ml		
	Alterssportler	Nichtsportler	Differenz
54 bis 59 Jahre	4031,48	3692,6	+ 338,88
60 bis 64 Jahre	4019,5	3460	+ 559,5
Insgesamt	4025,49	3576,3	+ 449,19

Die Differenz der Mittelwerte betrug bei den 54 - 59-Jährigen 338,88 ml und bei den 60 - 64-Jährigen 559,50 ml zu Gunsten der Alterssportler.

Ein signifikanter Unterschied der Vitalkapazität war nur bei den 60 - 64-Jährigen nachzuweisen.

4. Diabetes mellitus

Unter den Alterssportlern beider Altersgruppen ließ sich kein Diabetiker ermitteln. Dagegen sah man einen Diabetiker unter den 60 - 64-Jährigen Nichtsportlern.

Eine pathologische Glukosebelastung, d. h. einen latenten Diabetes, hatten bei den 54 - 59-Jährigen Nichtsportlern bereits 25 Personen, das sind etwa 53 % und bei den 60 - 64-Jährigen 15 Personen (= 75 %).

5. Körpergewicht

Bei der Kontrolle des Körpergewichts, das nach der empirischen Tabelle der Metropolitan Life Insurance Company (MLIC) errechnet wurde, ließ sich unter den Alterssportlern in beiden Altersklassen jeweils nur zwei Probanden finden, die mehr als 30 % vom Sollgewicht abwichen. Anders war das Verhältnis bei den Nichtsportlern. Hier waren es bei den 54 - 59-Jährigen 17 und bei den 60 - 64-Jährigen 13 Personen, die mit einer Gewichtsabweichung von mehr als 30 % vom Sollgewicht belastet waren.

Tabelle 6

	Anzahl von Personen, die über dem Sollgewicht lagen			
	über 30 %		zwischen 20 und 30 %	
	54 bis 59 Jahre	60 bis 64 Jahre	54 bis 59 Jahre	60 bis 64 Jahre
Alters- sportler	2	2	7	6
Nicht- sportler	17	13	10	

Insgesamt entdeckte man unter den Alterssportlern 4 Personen mit einem Übergewicht von mehr als 30 % und 9 Personen, deren Gewicht zwischen 20 und 30 % über dem Sollgewicht lag.

Die Nichtsportler dominierten aber mit 30 Personen mit mehr als 30 % und mit 16 Personen zwischen 20 und 30 % Übergewicht.

6. Rauchen Die Zahl der Raucher war bei den Alterssportlern gering. Starke Raucher, d. h. solche Personen, die mehr als 20 Zigaretten/Tag rauchten, waren überhaupt keine vorhanden. Insgesamt konnte unter den Alterssportlern in beiden Altersklassen je 3 Raucher mit weniger als 20 Zigaretten/Tag verzeichnet werden, wogegen die 54 - 59-Jährigen Nichtsportler 4 starke und 8 weniger starke Raucher und die 60 - 64-Jährigen 1 starken und 7 weniger starke Raucher in ihren Reihen hatten. Die Zigarren- und Pfeifenraucher ließ man unberücksichtigt, da die Framingham-Studie keinerlei Korrelation zu den Koronarerkrankungen erbrachte.

Folgende Tabellen bringen einen Zahlenvergleich:

Tabelle 7

	Anzahl von Rauchern			
	20 Zigaretten und mehr		weniger als 20 Zigaretten	
	54 bis 59 Jahre	60 bis 64 Jahre	54 bis 59 Jahre	60 bis 64 Jahre
Alters- sportler	-	-	3	3
Nicht- sportler	4	1	8	7
	Raucher		Nichtraucher	
Insgesamt Alters- sportler	6		38	
Insgesamt Nicht- sportler	20		23	

Insgesamt registrierte man bei den Alterssportlern 6 Raucher und 38 Nichtraucher und bei den Nichtsportlern 20 Raucher und 23 Nichtraucher.

7. Kombination von Risikofaktoren

Ein Zusammentreffen der Risikofaktoren Hochdruck und Zigaretten-Rauchen konnte bei den 54 - 59-Jährigen Alterssportlern nicht beobachtet werden. Unter den 60 - 64-Jährigen befanden sich lediglich zwei Probanden mit dieser Kombination.

Die Nichtsportler waren dagegen in der 1. Altersgruppe mit fünf und in der 2. Altersgruppe mit sechs Probanden vertreten.

Tabelle 8

Anzahl von Personen, die Hypertoniker und Raucher waren		
	Alterssportler	Nichtsportler
54 bis 59 Jahre	-	5
60 bis 64 Jahre	2	6
Insgesamt	2	11

Mit der Kombination der Risikofaktoren: Erhöhter Blutdruck, erhöhter Cholesterinspiegel und Übergewicht von mehr als 30 %, ließ sich lediglich bei den Nichtsportlern in beiden Altersgruppen je ein Proband nachweisen.

Mit der Konstellation: Latenter Diabetes und gleichzeitiges Übergewicht von mehr als 30 %, fand man unter den 54 - 59-Jährigen Nichtsportlern 14 und unter den 60 - 64-Jährigen 11 Personen.

8. Bewegungsmangel

Auf Grund unserer anamnestischen Erhebung konnten wir feststellen, daß die Alterssportler nach Beendigung ihrer zum Teil sportlichen Karriere kontinuierlich weitertrainiert haben. Vor allem beteiligten sie sich in den letzten Jahren regelmäßig an Volksläufen über eine größere Distanz und führten wöchentlich 2-3 mal ein Ausdauertraining durch. Es nahmen keine Alterssportler an dem Altherrenlauf teil, die eine längere Unterbrechung ihrer sportlichen Tätigkeit aufzuweisen hatten.

Bei unserem Vergleichskollektiv hat die Anamnese ergeben, daß die Personen zum Teil zwar in früheren Jahren Sport betrieben haben, danach jedoch sportlich inaktiv waren.

IV. Diskussion

In der vorliegenden Untersuchung scheint uns besonders die Tatsache wichtig, daß in den vorwiegend von Myokardinfarkt betroffenen Jahrgängen die Häufigkeit an Risikofaktoren bei den Alterssportlern ausgesprochen gering ist. Die Aussicht der Alterssportler, von einer Koronarerkrankung verschont zu bleiben, ist also recht günstig, wenn wir die mehrfach bestätigten Erkenntnisse der Framingham-Studie zu Grunde legen.

Bei der Entstehung arteriosklerotischer Erkrankungen spielen mehrere Faktoren eine Rolle. Diese sind meist eng miteinander gekoppelt. Auf den Bewegungsmangel, als einer dieser Faktoren, wurde schon von verschiedenen Autoren hingewiesen. So haben BRUNNER und MESHULAM an einer Kibbuzpopulation, die einer sitzenden Beschäftigung nachging, einen höheren Cholesterinspiegel und einen höheren Befall an Koronarerkrankungen festgestellt als bei einem sportlich aktiven Vergleichskollektiv. Die genaue sportliche Anamnese war allerdings nicht ersichtlich. Man muß darauf hinweisen, daß unsere Alterssportler seit ihrer Jugendzeit kontinuierlich Sport betrieben haben, vor allem Ausdauersport; und diese Kontinuität erscheint uns äußerst wichtig. PYÖRÄLÄ nämlich konnte nachweisen, daß die Sportler nach Beendigung ihrer sportlichen Tätigkeit sich nicht von Personen unterscheiden, die keinen Leistungssport betrieben haben. Er untersuchte 61 frühere Hochleistungssportler - 31 finnische Langstrecken- und 30 Skilangläufer zwischen 40 und 75 Jahren - die ganz im Gegensatz zu unseren Probanden nach Abschluß ihrer sportlichen Laufbahn keiner regelmäßigen sportlichen Tätigkeit mehr nachgingen. Es ließ sich u. a. bezüglich des Cholesterinspiegels kein Unterschied feststellen.

MELLEROWICZ und PETERMANN führten Pulsgeschwindigkeitsmessungen bei einem Kollektiv von männlichen Alterssportlern zwischen 60 und 80 Jahren durch. Die Pulswellengeschwindigkeit war bei den Sporttreibenden wesentlich niedriger als bei den untrainierten Vergleichspersonen von WEZLER, HALLOCK und UDE. Es wird vermutet, daß die Arterienwand bei trainierten Menschen eine größere Elastizität besitzt.

Wir haben unsere Meßwerte von Blutdruck und Vitalkapazität mit denen anderer Autoren verglichen. EITNER hat von 536 Probanden einen mittleren systolischen Blutdruck von 143,8 mmHg und einen diastolischen von 88 mmHg ermittelt. Sowohl der systolische als auch der diastolische mittlere Blutdruck lag bei unseren Alterssportlern um circa 4 mmHg niedriger. Er betrug systolisch insgesamt 140,12 mmHg und diastolisch 84,31 mmHg.

Beim Vergleich der Vitalkapazität konnten wir einen signifikanten Unterschied zwischen den Werten von KNOBLOCH und unseren Mittelwerten beobachten. Bei den 54 - 59-Jährigen ergab sich ein Unterschied von 1415,49 ml und bei den 60 - 64-Jährigen von 791,48 ml zu Gunsten der Alterssportler.

Auf Grund der bisher erwähnten Zusammenhänge zwischen sportlicher Betätigung und Auftreten von Risikofaktoren, muß man dem Einfluß der sportlichen Aktivität auf die Gesundheit des Menschen größere Bedeutung beimessen. Es ist noch umstritten, inwieweit die Arteriosklerose mit körperlicher Inaktivität in einen kausalen Zusammenhang zu bringen ist. Unsere Ergebnisse jedenfalls zeigen eine deutliche Verminderung der arteriosklerosefördernden Risikofaktoren durch kontinuierlich betriebenes Training.

Wenn wir die bisherigen Erkenntnisse im Zusammenhang mit der Entstehung arteriosklerotischer Krankheiten in Betracht ziehen, so kann man durch unsere Ergebnisse zu der Ansicht gelangen, daß die regelmäßig sportliche Betätigung, insbesondere das Ausdauertraining, als Prophylaxe der Arteriosklerose und der damit verbundenen Folgekrankheiten angesehen werden kann.

V. Zusammenfassung

80 männliche ausdauertrainierte Alterssportler zwischen 54 und 89 Jahren und 50 Nichtsportler zwischen 54 und 64 Jahren wurden auf das Auftreten von arteriosklerosiefördernden Risikofaktoren untersucht. Vergleichbar waren jeweils 47 Männer aus der Gruppe der Alterssportler und Nichtsportler.

Die Untersuchung zeigte folgende Ergebnisse:

1. Bei den 27 Alterssportlern der Altersstufe 54 bis 59 Jahre war die Zahl der Personen, die eine Hypercholesterinämie hatten, um die Hälfte geringer als bei den gleichaltrigen Nichtsportlern. Bei den 60 bis 64-Jährigen war kein Unterschied bezüglich der Häufigkeit festzustellen.
2. Personen mit Blutdruckwerten von systolisch über 150 mmHg und diastolisch über 95 mmHg, waren drei mal häufiger in der Gruppe der Nichtsportler als bei den Alterssportlern vertreten. Dies betraf sowohl die 54 - 59 als auch die 60 - 64-Jährigen. Eine Signifikanz der Meßwerte war nicht nachzuweisen.
3. In der Gruppe der Alterssportler fanden wir keine Person, die eine Vitalkapazität unter 3l hatte. Bei den Nichtsportlern waren 4 Personen unter den 54 - 59-Jährigen und 3 unter den 60 - 64-Jährigen, die diesen Befund aufzuweisen hatten. In der 2. Altersgruppe ließ sich ein signifikanter Unterschied der Meßwerte ermitteln.
4. 53 % der 54 - 59-Jährigen und 75 % der 60 - 64-Jährigen Nichtsportler wiesen bereits eine pathologische Glukosebelastung auf. Dagegen war bei den Alterssportlern in keinem Fall eine diabetische Stoffwechsellage festzustellen.
5. Unter den Alterssportlern fanden wir in beiden Altersstufen nur je 2 Personen, die mehr als 30 % über dem Sollgewicht lagen, das nach der MLIC-Graphik bestimmt wurde. Unter den Nichtsportlern waren bei den 54 - 59-Jährigen 17 und bei den 60 - 64-Jährigen 13 solcher Personen zu verzeichnen.

6. Raucher mit mehr als 20 Zigaretten/Tag gab es nur unter den Nichtsportlern. Hier konnten vier solcher Raucher in der 1. Altersgruppe und einer in der 2. Altersgruppe erfaßt werden.
7. Eine Kombination von Risikofaktoren sahen wir ebenfalls nur bei den Nichtsportlern. Mit der Kombination: Hochdruck und Zigarettenrauchen konnten unter den 60 - 64-Jährigen 2 Probanden ermittelt werden. Die drei Risikofaktoren: Erhöhter Blutdruck, erhöhter Cholesterinspiegel und Übergewicht von mehr als 30 % wiesen in beiden Altersgruppen je eine Person auf.

Bei 14 Probanden der 54 - 59-Jährigen und bei 11 der 60 - 64-Jährigen Nichtsportler fanden wir einen latenten Diabetes und gleichzeitig ein Übergewicht von mehr als 30 %.

Die Anzahl von Arteriosklerose-Risikofaktoren war bei den Alterssportlern vor allem in der 1. Altersgruppe niedrig, so daß die Aussicht der Sporttreibenden, künftig von einer Koronarerkrankung verschont zu bleiben, hier besonders groß ist.

Literatur

- AUERBACH, C., E. C. HAMMOND and L. GARFINKEL: Smoking in relation to atherosclerosis of the coronary arteries. New Engl. J. Med. (1965), S. 755.
- BRUNNER, D. and N. MESHULAM: Physical Fitness of trained elderly people. Medicine and Sports, Physical Activity and Aging, Karger, Basel/New York 1970, S. 80 - 88.
- BÜCHELE, S.: On the relation between myocardial infarct and diabetes mellitus, with special reference to latent diabetes. Schweiz. med. Wschr. 92(1962), S. 742.
- BÜRGER, M: Altern und Krankheit als Problem der Biomorphose. Leipzig 1965, S. 282.
- BREDT, H.: in Schettler, G.: Arteriosklerose, Thieme-Verlag Stuttgart 1961.
- BUCK, R. C.: in Atherosclerosis and its Origin, Sandler and Bourne, Academic Press, New York and London (1963).
- CHAPMAN, J., M. COULSON, V. CLARK, R. E. BORUN: The differential Effect of Serum Cholesterol, Blood Pressure and Weight in the incidence of Myocardial Infarction and Angina pectoris. J. Chron Dis. 1971, S. 631 - 645.
- CORNFIELD, J.: Joint Dependence of Risk of Coronary Heart Disease on Serum Cholesterol and Systolic Blood Pressure. Fed. Proc. 1962, S. 21, 58.
- DOYLE, J. T., T. R. DAWBER, W. B. KANNEL, H. A. KAHN, A. S. HESLIN: Cigarette smoking and coronary heart disease. New Engl. J. Med. 266(1962), S. 796 - 801.
- DAWBER, T. R., W. B. KANNEL, N. REVOTSKIE u. a.: "Some factors associated with the Development of coronary heart disease"; Amer. J. publ.-Hlth. (1959), S. 1349 - 3156.
- EITNER, S.: Gerohygiene, Konst. Disposition, Berlin 1966, S. 155.

- EMMRICH, R.: Arteriosklerose und Hochdruck, Dtsch. Ges. wes.
(22(1966), S. 1249.
- HALLOCK, P. H.: Arterial Elasticity in Man in Relation to Age,
as Evaluated by Pulse-Wave Velocity Method. Arch.
Int. Med. 64(1974), S. 770.
- HARLAN, W. R., R. K. OSBORNE, and A. GRAYBIEL: A longitudinal
study of blood pressure. Circulation 26(1962), S.
530.
- HAUSS, W. H.: Über Arteriosklerose und Herzinfarkt, Verh. d.
Ges. f. inn. Med., 69. Kongress 1963 Wiesbaden, S.
147.
- HERZOG, H.: Das Lungen emphysem bei alten Menschen. In: O.
Gsell: Krankheit der Über Siebzigjährigen, Bern und
Stuttgart 1964, S. 143.
- HEYDEN, S.: Prädisposition zum Herzinfarkt, Fortschr. Med.
82. Jg. (1964), 182 a. Arch. f. Kreisl.-Forsch.
(1967), S. 53.
- HÖPKER, W.: Diabetes und periphere Durchblutungsstörungen.
Hippokrates Heft 3(1969), S. 40.
- HOLLE, G.: Arteriosklerose und Diabetes, Dtsch. Ges. Wesen
(1971), S. 36.
- JOLIFFE, N., L. BAUMGARTNER, S. H. RINZLER, M. ARCHER, J. H.
STEPHENSON, G. J. CHRISTIAKIS: The Anti-Coronary
Club. The first four years. New York St. J. Med.
63(1963), S. 69 - 79.
- JOOS, H., P. H. ROSSIER, A. BÜHLMANN: Die Lungenfunktion im
Alter. Schweiz. Med. Wschr. 26(1957), S. 866.
- JUNGE-HÜLSING, G.: Untersuchungen zur Pathophysiologie des
Bindegewebes, Heidelberg (1965).
- KANNEL, W. B., L. K. WIDMER, T. R. DAWBER: Gefährdung durch
koronare Herzkrankheit. Schweiz. med. Wschr.
95(1965), S. 18 - 24.
- KANNEL, W. B., A. KAGAN, T. R. DAWBER, N. REVOTSKIE: Epidemio-
logy of coronary heart disease; Geriatrics 17(1962),
S. 675 - 690.

- KERSHBAUM, A., S. BELLET, E. R. DICKSTEIN, L. J. FEINBERG:
Effect of cigarette smoking and nicotine on serum
free fatty acids based on a study in the human
subject and the experimental animal. *Circul. Res.*
(1961), S. 621.
- KEYS, A., M. J. KARVONEN, F. FIDANZA: Serum Cholesterol
Studies in Finland. *Lancet* II(1958), S. 175 - 178.
- KNOBLOCH, H. und W. HILSCHER: Über das Verhalten einiger
Funktionen des Respirationstraktes im Alter. *Zschr.*
Altersforsch. 11(1958), S. 351.
- KNUSMANN, R., M. TOELLER, H. D. HOLLER: Zur Beurteilung des
Körpergewichts. *Med. Welt* 23/Heft 15(1972), S.
529 - 535.
- LOJCH, H. J., K. MATTHES, *Handb. inn. Medizin*, 4. Aufl.,
Berlin-Heidelberg, Bd. IX/4, 1967, S. 354.
- MELLEROWICZ, H. und P. PETERMANN: Untersuchungen über die
Pulswellengeschwindigkeit in der Aorta beim
Trainierten in verschiedenen Altersstufen, *Zschr.*
Kreislaufforsch. 45(1956), S. 716.
- PYÖRÄLÄ, K., M. J. KARVONEN, P. TASKINEN, J. TAKKUNEN, and
KYRÖNSEPPÄ: Cardiovascular Studies on Former
Endurance Athletes. In: *Physical and the Heart-*
Proceedings of a Symposion, by Charles C. THOMAS,
Helsinki, 1967.
- SACKETT, D. L., R. W. GIBSON, I. D. J. BROSS, J. W. PICKREN:
Relation between aortic atherosclerosis and the use
of cigarettes and alcohol. *New Engl. J. Med.* 279
(1968), S. 1413.
- SARRE, H.: On the pathogenesis of essential hypertension,
Med. Klin. 55(1960), S. 757 - 764.
- SCHETTLER, G.: *Arteriosklerose, Ätiologie, Pathologie, Klinik
und Therapie.* Georg Thieme Verlag Stuttgart 1961.
- UDE, H.: Die Beurteilung der Windkesselfunktion der Aorta mit
Hilfe der Pulswellengeschwindigkeit. *Klin. Wschr.*
12(1933), S. 1484.

WILSON, R.: Laboratorienuntersuchungen bei der Arterio-
sclerose. Dtsch. Med. Wochr. 91 (1966), S. 561.

WILSON, R.: Clinical data in prospective studies. Ad hoc
extension of the surveillance. Nutrition
and Cardiovascular Diseases, Karger, Basel, 1964.

WILSON, R., D. McLELLAN: Serum Cholesterol and Risk of
Mortality and Morbidity, Scandinavian Journal of
Clinical & Laboratory Investigation, Oslo (1966),
S. 10 - 22.

WILSON, R., H. C. GIMM, K. WILSON: Nikotin und arterielle
Verschlusskrankheit, Med. Klin. 61 (1966), S. 145.

WILSON, R., D. GIMM: Die normalen Arterien der Puls-
wellengeschwindigkeit in elastischen und muskulären
Arterien des Menschen. D. Dtsch. 97 (1970), S. 267.

WILSON, R. K.: Die Behandlung der Arteriosklerose. Therapie-
woche 1966, Dtsch. Woch. Cardiol. 12 (1967), S. 67.

WILSON, R.: Die Behandlung der Arterio-
sclerose. Dtsch. Med. Wochr. 91 (1966), S. 561.

Tabelle 1a

Einzelwerte Alterssportler 54 bis 59 Jahre.

Nr.	Name	Alter	Cholesterin	Vital-	Blutdruck	Größe/Gewicht
			(mg %)	kapazität (mm Hg) (ml)	syst./diast.	(cm) (kg)
1	H.V	59	181,5	3900	150 / 80	173 84
2	G.P	59	214	3850	150 / 85	170 73
3	R.C	59	177	4650	100 / 70	177 79
4	P.M	59	177	5000	140 / 70	168 78
5	W.R	59	186	4300	130 / 80	169 75,5
6	P.L	59	195,5	3800	140 / 90	176 70
7	J.Sch	58	215	3100	145 / 90	169 65
8	H.H	58	166	3000	130 / 90	174 73
9	R.H	58	227,75	4400	150 / 100	167 67
10	H.M	58	195	3300	135 / 85	169 67
11	R.H	58	195	4200	125 / 85	171 69,5
12	F.Sch	58	175,5	4150	135 / 70	178 77
13	L.R	58	214	3900	140 / 80	165 57
14	K.P	57	223	4300	130 / 85	172 57
15	O.U	57	158,5	3700	140 / 90	169 59
16	P.S	57	154,5	3800	135 / 75	168,5 67
17	J.L	57	177	4200	130 / 85	174 72
18	E.M	56	254	3750	135 / 80	170 71,5
19	J.H	56	163	4450	120 / 80	173 76
20	K.B	55	237,25	3650	140 / 90	174 62
21	F.E	54	186	4600	150 / 100	174 75
22	J.H	54	189,25	4400	150 / 70	179,5 86,5
23	E.D	54	244	3500	170 / 100	164 73
24	R.B	59	146,5	3500	180 / 100	169 71
25	J.F	59	219,75	4050	130 / 80	175 68
26	H.L	59	256	4600	150 / 80	173 68
27	J.B	59	222	4700	130 / 80	174 70

Tabelle 1a

Einzelwerte Alterssportler 60 bis 64 Jahre.

Nr.	Name	Alter	Cholesterin		Vital- kapazität (ml)	Blutdruck (mm Hg)		Größe/Gewicht (cm) (kg)
			(mg %)	(%)		syst./diast.		
1	H.N	60	195,5		4080	120 / 70	173	63
2	J.P	60	200		4060	130 / 85	176	64
3	E.P	60	253,75		3550	140 / 75	172	70
4	H.K	61	139,5		4100	130 / 80	162	62
5	E.B	61	215		3850	135 / 85	169	77,5
6	J.F	61	232,5		4100	140 / 85	178	82
7	W.P	61	214		4300	140 / 90	180	79
8	K.A	62	148,5		4700	135 / 75	171	69
9	H.W	62	254		3850	140 / 90	184	67
10	H.S	62	218,5		4350	140 / 85	170	77,5
11	W.M	62	158,5		3850	130 / 70	180	74
12	W.B	62	253,75		3800	140 / 80	169	75
13	J.H	62	210		3150	130 / 80	169	78
14	C.J	63	200		4100	175 / 100	170	60
15	I.S	63	205		4300	125 / 85	171	75,5
16	F.M	63	279		3950	140 / 80	165	79
17	A.H	63	195		3350	175 / 110	164	84
18	M.R	64	200		4550	140 / 85	178	76
19	J.E	64	181,5		4500	165 / 100	168	63
20	J.B	64	199,75		3900	150 / 85	170	61

Tabelle 1c

Einzelwerte Alterssportler 65 bis 70 Jahre.

Nr.	Name	Alter	Cholesterin		Vital- kapazität (ml)	Blutdruck (mm Hg)		Größe/Gewicht (cm) (kg)
			(mg %)	(%)		syst./diast.		
1	W.K	65	244,75		3300	160 / 85	165	62
2	W.R	65	172,25		3400	140 / 90	168	57
3	A.S	65	210		3500	135 / 80	164	59
4	K.U	66	177		3300	140 / 80	177	65
5	E.D	66	232,5		3250	160 / 90	166	66
6	E.Sch	66	210		4000	135 / 80	162	70

Fortsetzung Alterssportler 65 bis 70 Jahre.

7	O.C	67	234	2900	105 / 60	161	46
8	G.M	67	205	4100	130 / 90	177	63
9	J.E	68	210	4400	160 / 90	178	90
10	F.T	68	172,25	4500	145 / 95	168	60
11	W.K	68	210	3050	140 / 80	162	75
12	I.J	69	185,5	3900	130 / 80	175	78,5
13	N.R	69	219,75	2900	145 / 80	171	67
14	A.V	69	272,5	2600	140 / 80	154	53,5
15	K.N	69	167,5	4000	120 / 70	178	67
16	E.G	69	234	3450	130 / 90	177	81,5
17	A.B	70	186	3500	180 / 70	169	65
18	A.J	70	158,5	3600	135 / 80	166	66
19	H.F	70	165	3500	150 / 85	160	68
20	K.K	67	200	4400	165 / 85	178	81

Tabelle 1d

Einzelwerte Alterssportler über 70 Jahre.

Nr.	Name	Alter	Cholesterin	Vital-	Blutdruck		Größe/Gewicht
			(mg %)	kapazität (ml)	(mm Hg)	(cm)	(kg)
					cyst./diast.		
1	O.K	72	161	3200	170 / 100	175	70,5
2	J. L	73	205	3500	170 / 95	168	65
3	K.F	75	177	2700	150 / 95	161	55
4	A.V	74	235,5	3100	170 / 90	165	60
5	I.G	74	185,5	2900	140 / 80	162	55
6	H.Sch	75	195	3500	145 / 80	171	62,5
7	J.F	75	185	3300	165 / 80	163	57
8	G.W	76	239	2900	135 / 90	164	56
9	E.V	79	223	3300	140 / 85	166	59
10	H.Sch	80	185,5	3000	130 / 90	148	46,3
11	O.H	88	253,5	2750	145 / 80	162	56
12	L.K	88	195,5	2400	170 / 90	153	49
13	W.H	89	229,25	2900	145 / 80	163	55

Tabelle 1e

Einzelwerte Nichtsportler 54 bis 59 Jahre.

Nr.	Name	Alter	Cholesterin (mg %)	Vital- kapazität (ml)	Blutdruck (mm Hg)		Größe/Gewicht (cm) (kg)
					syst./diast.		
1	W.S	56	286	3600	155 / 105	170,5	90,5
2	G.A	58	174	3400	155 / 85	169	72,5
3	S.F	55	250	3800	190 / 105	172	84
4	H.G	54	217	2700	130 / 70	171	94,5
5	S.J	54	220	3000	180 / 100	170	75,5
6	F.H	57	225	3300	150 / 100	168	80,5
7	Z.E	55	255	4800	120 / 80	177	88
8	H.L	56	235	4000	175 / 80	167	84
9	G.W	54	191	3200	140 / 95	160	77
10	B.E	54	208	4700	140 / 100	169	75,5
11	A.H	57	311	3400	130 / 80	173,5	91
12	S.K	55	224	3300	150 / 80	173	81,7
13	P.H	56	294	3500	185 / 90	165	71,4
14	H.H	56	195	4500	185 / 100	171	77,7
15	G.H	57	200	3900	180 / 100	185	109,5
16	F.W	55	222	4500	165 / 100	160	69,3
17	S.B	56	240	4000	115 / 75	160	71
18	R.J	55	187	3200	130 / 85	173	75
19	F.W	55	184	2400	145 / 80	172	114
20	K.H	58	235	4600	185 / 110	188	96,5
21	M.H	57	205	3000	130 / 75	173	88
22	H.E	57	199	2200	125 / 80	171	78,5
23	R.E	57	205	4500	160 / 105	171	82,5
24	V.H	59	197	2900	125 / 80	174	86,5
25	R.H	58	244	4400	145 / 90	174	79
26	S.O	58	250	3700	120 / 80	169	89
27	S.A	54	244	5200	140 / 80	176	84,5

Tabelle 1f

Einzelwerte Nichtsportler 60 bis 64 Jahre.

Nr.	Name	Alter	Cholesterin	Vital-	Blutdruck	Größe/Gewicht	
			(mg %)	kapazität (ml)	(mm Hg) syst./diast.	(cm)	(kg)
1	S.A	61	192	3300	160 / 70	168	74,5
2	R.E	63	315	3400	170 / 100	175	84
3	M.K	62	181	4300	160 / 95	178,5	93
4	R.M	61	214	3300	145 / 80	170	76,7
5	E.H	64	212	4200	180 / 90	175	85,2
6	J.O	60	210	4000	155 / 85	172	84,1
7	B.H	62	204	4200	150 / 90	176	77,8
8	O.J	63	300	3100	140 / 80	173	87,4
9	M.K	63	252	3000	160 / 80	172	85,2
10	P.P	63	196	3700	140 / 90	177	84,4
11	K.K	60	184	3900	120 / 85	167,5	77,5
12	E.H	63	186	3200	170 / 90	169	75
13	S.J	62	182	2300	130 / 80	173	91,5
14	F.A	60	255	3800	130 / 90	175	80,5
15	S.A	61	245	3200	140 / 90	178	86,5
16	P.B	60	198	2500	170 / 100	161	78,5
17	S.K	61	200	3300	145 / 85	172	90,5
18	O.E	63	184	2300	140 / 85	178	88,5
19	K.R	62	212	4000	140 / 90	177	81
20	M.H	60	218	4200	155 / 80	174	78,3

Tabelle 1g

Fehlerrechnung und Signifikanz
der Vitalkapazität-Werte

	Alterssportler				Nichtsportler				Sig.
	m	$\bar{x}$	s	$\bar{s}$	m	$\bar{x}$	s	$\bar{s}$	
54 bis 59 Jahre	40	31,48	94,88	284,64	3692,6	148,7	446,1		-
60 bis 64 Jahre	40	19,5	86,52	259,56	3460	140,19	420,57		+

Tabelle 1h

Fehlerrechnung und Signifikanz der Blutdruck-Werte

	Alterssportler			Nichtsportler			
	m	$\bar{x}$	s $\bar{x}$	m	$\bar{x}$	s $\bar{x}$	Sig.
54 bis 59 Jahre	139,25	2,93	8,79	150	4,13	12,42	- syst. diast.
60 bis 64 Jahre	141	3,34	10,02	150	3,52	10,56	- syst. diast.

Lebenslauf

Am 24. Okt. 1943 wurde ich, Eckehard Beck, als Sohn des Oberlehrers Valentin Beck und seiner Ehefrau Margarete Beck, geb. Brunner, in Bulkes (Jugoslawien) geboren.

Von 1950 bis 1955 besuchte ich die Volksschule in Mosbach-Nüstenbach, danach war ich Schüler am Nikolaus-Kistner-Gymnasium in Mosbach (Baden). 1965 legte ich die Reifeprüfung am Burghardt-Ebert-Gymnasium in Buchen ab.

Im Wintersemester 1965/66 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Universität Erlangen-Nürnberg, wo ich 1968 mein Physikum bestand.

Am 14. Januar 1972 bestand ich das medizinische Staatsexamen an der Universität Erlangen-Nürnberg.

Vom 1. April bis 31. Juli 1972 war ich als Medizinalassistent im Städtischen Krankenhaus in Nürnberg tätig. Danach habe ich mich der Fertigstellung dieser Doktorarbeit gewidmet.



Buchdruckerei Ludwig Müller Erlangen Fahrstraße 5